

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

N°

THÈSE 369
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Louise SEIDEL

Née le 13 juin 1910, à Paris

KÉRATOCÔNE
ET TROUBLES ENDOCRINIENS

Président : M. TERRIEN, Professeur

ANGOULÊME
IMPRIMERIE COQUEMARD
RUE DE LA FONTAINE-DU-LIZIER

—
1936

THÈSE DE DOCTORAT

soutenue devant

LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Kératocône et Troubles endocriniens

PAR

Louise SEIDEL

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BESANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD Henri	. Pathologie médicale.
E. BERNARD.	. Pathologie médicale.
J. BESANÇON	. Hydrologie.
BOULIN . . .	. Pathologie médicale.
BULLIARD . .	. Histologie.
CATHALA . . .	. Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	. Pathologie médicale.
DOGNON . . .	. Physique.
FEY.	. Urologie.
GALLIARD . .	. Parasitologie.
GASTINEL. . .	. Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. . . .	. Pathologie chirurgicale.
GAYET	. Physiologie.
GIROUD	. Histologie.
HUGUENAU . .	. Pathologie médicale.
HALPHEN. . .	. Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD . . .	. Pharmacologie.
HUGUENIN . .	. Anatomie pathologique.
JOANNON . . .	. Hygiène.
LABBÉ (Henri)	. Chimie biologique.

MM.

LACOMME. . . .	. Obstétrique.
LANTUÉJOUL . .	. Obstétrique.
LAROCHE (Gay).	. Pathologie médicale.
LEMAIRE. . . .	. Pathologie expérimentale.
LEVEUF	. Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY. . .	. Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI.	. Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	. Pathologie médicale.
MOULONGUET . .	. Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN. . . .	. Pathologie médicale.
OBERLING . . .	. Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	. Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE . .	. Médecine légale.
PORTES	. Obstétrique.
RICHET	. Physiologie.
SANNIÉ	. Chimie biologique.
SÈNÈQUE. . . .	. Pathologie chirurgicale.
TROISIER. . . .	. Pathologie expérimentale.
TURPIN	. Pathologie médicale.
VIGNES	. Obstétrique.
WILMOTH. . . .	. Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE. . . .	. Pathologie chirurgicale.
BUSQUET. . . .	. Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	. Physiologie.

MM.

LEROUX	. Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE .		BROCQ. . . .	
AUBERTIN . . .		CADENAT . . .	
BRULÉ.		GATELLIER . . .	
CHABROL. . . .		HEITZ-BOYER . .	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT . . .		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ . . .	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.			
SÉZARY			

MM.	
ÉCALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT. . . .	
LE LORIER . . .	
LÉVY-SOLAL. . .	
METZGER. . . .	

V. — CHARGÉS DE COURS

CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE.	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
Louise SEIDEL
Née le 13 juin 1910, à Paris

KÉRATOCÔNE
ET TROUBLES ENDOCRINIENS

Président : **M. TERRIEN**, Professeur

ANGOULÊME
IMPRIMERIE COQUEMARD
RUE DE LA FONTAINE-DU-LIZIER

1936

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MON FRÈRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153316_0142

A mon Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a reçu d'une façon bienveillante dans son service et nous a permis de suivre son haut enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance et de notre profonde gratitude.

A mon Maître

Monsieur le Docteur SAINTON

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous assister de ses
conseils éclairés. Témoignage de res-
pectueuse gratitude.*

A mes Maîtres dans les HOPITAUX

Monsieur le Professeur LEJARS (in memoriam)

Monsieur le Professeur BEZANÇON

Monsieur le Docteur BAUMGARTNER

Monsieur le Docteur SAINTON

Monsieur le Docteur HALBRON

Monsieur le Professeur GOUGEROT

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Monsieur le Docteur LEVY-VALENSI

Monsieur le Docteur CHIRIÉ

Monsieur le Professeur TERRIEN

INTRODUCTION

Le kératocône a été l'objet de nombreux travaux tant du point de vue clinique que thérapeutique. Manifesté par une déformation conique de la cornée, il est cliniquement bien connu ; l'amincissement cornéen, dû à une affection congénitale ou acquise, entraîne une modification de courbure qui permet de supporter une pression intra-oculaire pouvant atteindre la pression normale.

Des traitements médicaux, optiques, chirurgicaux, ont été conseillés selon les hypothèses émises sur l'origine et la nature du kératocône.

Il n'a pas encore été établi de traitement de choix ; celui-ci devra être basé sur une connaissance complète de son étiologie. Nous voudrions apporter ici un des éléments de cette documentation nécessaire. Depuis longtemps, on a soupçonné que cette affection n'était qu'une manifestation locale de troubles généraux : on a ainsi incriminé le mauvais état général, les maladies diathésiques, la grossesse. Nous croyons, dans le même ordre d'idées, que l'endocrinologie nous permettrait d'éclairer le problème qui nous préoccupe ; en effet, ces dernières années, notre attention a été attirée par un certain nombre de faits cliniques portant à prêter au déséquilibre endocrino-sympathique, un rôle de premier plan dans l'étiologie du kératocône.

La question a été soulevée dès le début du siècle ; quelle glande devait être mise en cause ? De nombreux auteurs se le sont demandés, mais une connaissance de plus en plus approfondie des endocrines et de leurs hormones, partant de leur synergie fonctionnelle, fait prendre conscience de la difficulté d'attribuer à une seule glande la cause de cette dystrophie.

Au cours de notre séjour dans le service de notre maître, le Professeur Terrien, nous avons eu l'opportunité d'examiner cinq cas de ce genre ; nous nous sommes appliquée à rechercher s'ils s'accompagnaient de troubles endocriniens et si la perturbation d'une glande pouvait être mise en évidence.

L'un de ceux-ci a pu être suivi et soumis à un traitement opothérapique.

Qu'il nous soit permis de remercier Monsieur le Professeur Terrien pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner et de l'honneur qu'il nous fait en voulant bien présider cette thèse.

Nous assurons de notre très vive et très respectueuse gratitude Monsieur le Docteur Sainton qui a bien voulu guider nos recherches et nous porter un intérêt si bienveillant.

GÉNÉRALITÉS

INFLUENCE DES ENDOCRINES SUR L'ŒIL

Le rôle des glandes endocrines s'avère, chaque jour, plus important en physiologie et en pathologie ; les affections les plus localisées sur des organes, sans connexions apparentes avec ces glandes, se révèlent, provoquées par des troubles endocriniens ; c'est ainsi que la connaissance de ces dernières a éclairé la nature d'affections oculaires.

Rappelons à grands traits les acquisitions essentielles de cette science si récente et déjà si féconde.

En 1855, Addison découvrit la coexistence d'un syndrome clinique constitué par de l'hypotension artérielle, de l'asthénie et de la pigmentation cutanée avec une lésion des capsules surrénales.

La même année, Claude Bernard posait nettement le principe de la sécrétion interne par la découverte de la fonction glycogénique du foie. « L'histoire du foie établit d'une manière très nette qu'il y a des glandes à sécrétion interne, c'est-à-dire dont le produit au lieu d'être déversé à l'extérieur, est transmis directement au sang ».

Mais, ce n'est que 24 ans plus tard que naquit la science de l'endocrinologie à la suite des travaux de Brown-Séquard qui montra que « chaque tissu, et plus généralement chaque cellule de l'organisme, sécrète pour son propre compte des produits ou ferments spéciaux qui sont versés dans le sang et qui viennent influencer, par l'intermédiaire de ce liquide, toutes les autres cellules rendues ainsi solidaires les unes des autres par un mécanisme qui n'est autre que le système nerveux ».

Les années suivantes, les recherches portèrent sur les

parathyroïdes et les glandes surrénales (Sandstrom, Olivier et Sheffer). Des travaux plus modernes, en particulier ceux de Mac Callum, ont mis en évidence le rôle des parathyroïdes dans la régulation du métabolisme calcique.

En 1889, Merhing découvrit l'origine du diabète maigre dans une altération du pancréas et de sa sécrétion interne.

Plus tard on rattacha l'acromégalie, le syndrome adipo-génital à un dysfonctionnement hypophysaire.

Les recherches effectuées sur les produits endocriniens, la découverte de certaines hormones ont permis d'établir que la sécrétion des glandes endocriniennes est extrêmement complexe.

Les travaux récents, en particulier, de Sainton, Guy-Laroche, Simonnet en France ; de Banthing, Best Collip et Macleod en Amérique; d'Hinglais et Brouardel en Belgique; de Zondeck en Allemagne, ont apporté une grande lumière à l'étude des endocrines et de leurs produits de sécrétion.

Outre leur propriété excitante (hormones), ces produits possèdent une propriété nutritive qui active la croissance des tissus ; Gley a donné à ces substances le nom d'hormones.

On a d'abord limité les sécrétions internes aux glandes closes telles que thyroïde, ovaire, parathyroïde, etc. ; on a ensuite étendu cette notion à tous les organes hémolymphoïdes ; actuellement il semble que chaque organe déverse les produits de son métabolisme dans les vaisseaux lymphatiques, que chaque tissu même influence les tissus voisins. En ophtalmologie, cette conception a été mise en évidence par les travaux de Fischel sur les larves de salamandre.

La recherche de l'influence des glandes endocriniennes en ophtalmologie a fait l'objet de nombreux travaux ; nous citerons, en particulier, ceux de Terrien, de Sedan, de Darier en France, ceux de Fuchs, Von Szily, Scalinci à l'étranger.

Les altérations de diverses glandes à sécrétion interne ont été souvent mises en cause. La cataracte endocrinienne n'est pas une rareté clinique, cette affection se rencontre parfois au cours d'insuffisance parathyroïdienne, de myxœ-

dème, de diabète, d'acromégalie. Pour Sainton, l'insuffisance parathyroïdienne est la plus fréquente.

Rothmund a décrit pour la première fois, en 1860, une affection d'origine endocrinienne caractérisée par une triade symptomatique fondamentale oculo-laryngo cutanée : cataracte, enrouement et sclérodermie.

Le diabète, la tétanie, certains troubles trophiques si étroitement en rapport avec les troubles sécrétoires, entraînent l'opacification du cristallin.

D'après Nordmann, la forme en soucoupe se retrouve dans les états d'instabilité thyroïdienne, d'hypo-pituitarisme, d'insuffisance parathyroïdienne et pancréatique, les cataractes ponctuées dans la dysfonction thyro-parathyroïdienne; la cataracte à limites arquées est signalée dans le diabète et le myxœdème.

Des observations de glaucome poursuivies par certains auteurs, on peut tirer de nombreux faits favorables à des hypothèses de même ordre.

Lagrange réussit à abaisser la tension oculaire en faisant une injection sous-conjonctivale de lobe postérieur d'hypophyse.

D'après Hertel, l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde accélère les échanges liquides entre le système sanguin et l'appareil oculaire en rendant plus vif les processus osmotiques. Selon ses expériences, des animaux thyroïdectomisés présenteraient une élévation de la tension oculaire ; inversement, d'autres animaux soumis à une opothérapie thyroïdienne présenteraient un abaissement de la même tension.

Ce même phénomène, non plus provoqué artificiellement mais pathologique, serait dû pour Imré à un hyperfonctionnement de l'hypophyse, de l'ovaire et souvent de la thyroïde. Il soumet à un traitement opothérapique conforme à ces données, un malade glaucomateux présentant une insuffisance ovarienne : le tonomètre accuse une chute de 26 m/m à 15 m/m.

De Csapody a pu constater, chez des goîtreux, l'action hypotonisante de l'hyperthyroïdie ; à la suite de thyroïdectomie, le tonus oculaire s'est élevé.

Scalinci rapporte le cas d'une jeune fille de 20 ans,

atteinte de Basedow fruste, maladie de Raynaud, et présentant à la période prémenstruelle des accès de glaucome. Des injections intra-musculaires de corps jaune améliorèrent nettement ces accès.

Salvati, dans plusieurs cas, a noté une légère élévation de la tension oculaire au moment des règles.

Divers troubles endocriniens ont été révélés au cours d'affections de la cornée. C'est ainsi que le Professeur Terrien a décrit un cas de dystrophie marginale de la cornée. Les troubles de sa malade, apparus lors de la disparition des règles sont allés ensuite en s'accroissant et en entraînant une grave altération de la vision. D'après notre maître, cette déformation s'étant développée au cours de la crise endocrinienne de la ménopause, serait la conséquence de la modalité particulière que celle-ci a pu revêtir chez sa malade.

Des altérations glandulaires ont été constatées dans des kératites. Wissmann admet qu'un dysfonctionnement endocrinien est un des plus importants facteurs de la kératite filiforme.

Le Professeur Terrien, chez des malades atteints de kératite parenchymateuse, a trouvé des troubles de la croissance, de l'obésité, de l'acrocyanose.

Dans les affections du tractus uvéal, des auteurs ont également signalé l'existence de perturbations endocriniennes, citons en particulier récemment Baldino et Jess.

Baldino, d'après plusieurs observations d'irido-choroïdite, pense à la possibilité d'une altération du système endocrino-sympathique.

Jess note l'observation d'une fillette de 13 ans, présentant une irido-cyclite bilatérale et une dystrophie adiposogénitale.

On a constaté que les femmes, au cours de la puberté, de la grossesse, de la ménopause, avaient souvent des troubles oculaires : poussées de conjonctivites, œdèmes des paupières, herpès. Certaines, au moment des menstrues, voient s'aggraver leurs lésions pré-existantes : épisclérite, kératite

interstitielle, irido-choroïdite. Auerbach a développé longuement les troubles qui apparaissent, se renouvellent ou s'exagèrent au moment des grossesses.

A la ménopause, diverses affections oculaires se manifestent: asthénie accommodative, hémorragies sous-conjonctivales.

L'irido-cyclite a été spécialement rapportée à la ménopause chirurgicale par Galezowski et Buche.

Souvent, chez la femme, une iritis qui existait avant la castration, subit une aggravation après l'intervention. L'iritis de ménopause est fréquente, on a cité des améliorations dues à un traitement opothérapique.

D'après ces faits, nous voyons que l'endocrinologie prend, chaque jour, une importance plus grande en ophtalmologie, qu'elle affecte des rapports étroits et qu'elle joue souvent un rôle dans la genèse d'affections oculaires.

ÉTUDE CLINIQUE DU KÉRATOCÔNE

Ici, nous nous proposons de rappeler brièvement quelques généralités sur le kératocône ; nous n'aborderons pas la théorie endocrinienne de cette affection que nous étudierons avec plus de détails dans le chapitre suivant.

On entend par kératocône, l'ectasie de la partie centrale de la cornée qui prend l'aspect et la forme d'un cône. Cette affection oculaire, le plus souvent bilatérale, a été connue dès le début du XIX^e siècle par les travaux de Wardroff, de Wagner et les recherches expérimentales de His, Panas et Elschinger.

SIGNES CLINIQUES

Au début, la déformation est parfois insignifiante, les troubles sont mal caractérisés et rapportés à la myopie. Plus tard la vision est malaisée, le malade est obligé de se rapprocher des objets pour distinguer nettement. En dehors de cette gêne visuelle aucun signe ne révèle l'apparition de la déformation cornéenne.

Lorsque cette dernière a acquis un certain développement, l'examen direct permet de la déceler : le regard paraît plus vif, nous sommes frappés par les reflets très brillants de la cornée ; si le sujet regarde une fenêtre éclairée, nous constatons la déformation spéciale que subit le rectangle lumineux sur la face antérieure de la cornée.

De profil la cornée prend un aspect en pain de sucre. Mackenzie a comparé le kératocône à une goutte d'eau faisant saillie sur la cornée. Elle est surtout amincie dans sa partie centrale, après cocaïnisation elle se laisse facilement déformer par un stylet.

A l'examen skiascopique l'ombre pupillaire est plus foncée en certains points, elle subit un déplacement irrégulier sous l'influence du miroir.

Les images de Placido sont déformées et présentent quelquefois des encoches.

La réfraction, dans la plupart des cas, est myopique. Au Javal les mires sont déformées et il est souvent impossible de déterminer exactement l'astigmatisme irrégulier.

On peut parfois améliorer la vision par le trou ou la fente sténopéique.

La chambre antérieure de l'œil est plus profonde qu'à l'état normal par suite de la saillie plus accusée de la cornée.

Le tonomètre accuse en général une tension normale. Les lésions du fond d'œil sont extrêmement rares.

Un diagnostic précoce de kératocône est souvent difficile, l'apparition brusque d'un fort astigmatisme irrégulier peut nous mettre sur la voie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les travaux anatomo-pathologiques, nous permettant d'étudier les lésions cornéennes, sont peu nombreux : on a rarement l'occasion d'énucléer des yeux atteints de kératocône, les expériences sur les animaux ont le plus souvent échoué. Toutefois, d'après leurs recherches, la plupart des auteurs admettent un amincissement de la cornée dans la partie extasiée, des lésions de la membrane de Bowman et plus rarement de celle de Descemet.

Uthoff a constaté, dans plusieurs cas, la présence de lacunes dans la membrane de Bowman. Dans un œil récemment atteint il trouva la membrane de Descemet intacte et dans l'autre où l'ectasie était plus ancienne il y avait par endroits des lacunes et ailleurs un manque total de l'endothélium et de la membrane.

Pour Bowman, la membrane de Descemet ne présente pas de lésions.

Fuchs, dans un cas d'ectasie centrale, a observé que les couches cornéennes superficielles faisaient défaut.

Erdmann, dans un autre cas, a remarqué que la membrane de Descemet avait une épaisseur triple de celle de la

normale. Ce même auteur a pu examiner un œil kératocornique énucléé à la suite d'un traumatisme, il trouva une sclérotique s'amincissant peu à peu à partir de l'équateur et surtout du côté nasal du nerf optique; il y avait des pertes de substance dans toute l'étendue de la membrane de Bowman et dans le tissu cornéen propre, la membrane de Descemet était épaissie dans toute son étendue.

D'après lui, il faut rechercher les causes du kératocône dans les altérations du tissu élastique cornéen.

L'amincissement de la sclérotique au niveau de l'équateur a été confirmée par Salzman, Fleischer et Uthoff.

Fleischer a trouvé autour du sommet du cône, un anneau formé d'hémosidérine : suite probable d'une petite hémorragie cornéenne.

Cette opinion a été contestée par Stahl qui n'admet pas l'origine sanguine du pigment de Fleischer, car il l'a trouvé dans des yeux normaux.

On a examiné à la lampe à fente des yeux kératoconiques. Bretagne, en particulier, a pu observer un amincissement du cône, des déchirures de la membrane de Descemet, l'anneau de Fleischer situé dans l'épithélium au-dessus de cette même membrane.

ETIOLOGIE

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer l'étiologie du kératocône.

Certains auteurs (Pfüger, de Wecher) ont pensé que le kératocône était produit par l'augmentation de la pression intra-oculaire : la cornée réagit à ce phénomène en se déformant au centre; mais les mesures tonométriques ont prouvé que l'hypertension n'existe guère, celles de Streibel et Streigel se sont montrées normales. D'autre part on n'a signalé que trois cas de kératocône avec glaucome (Mieckerkiewicz, Pagenstecher, Uthoff).

Pour Salzman le glaucome serait une complication de l'ectasie cornéenne.

D'autres ont vu dans l'hypermotropie, les excès de travail, le mauvais éclairage, les causes favorisantes du kératocône (Thompson).

Pour Rampoldi, les facteurs les plus importants sont les efforts de convergence et d'accommodation, pour de Graefe l'action des muscles extrinsèques sur la cornée.

Laqueur, Weers, Polack incriminent surtout la compression des paupières.

Gullstrand admet que la déformation résulte d'un déséquilibre entre la pression intra-oculaire et la pression extérieure, réalisée par les paupières.

Lagrange croit que, la cornée étant amincie, la pression intra-oculaire même normale, est suffisante pour distendre la membrane cornéenne moins résistante.

La conception du kératocône comme signe ou symptôme d'une maladie générale, a été envisagée depuis longtemps.

Terson a trouvé chez ses malades une constitution débile avec dépression psychique. La chlorose et l'anémie ont été souvent mises en cause.

Le Professeur Terrien a observé un cas après une fièvre typhoïde.

Ferrari rapporte l'observation d'une neuro-labyrinthite dégénérative avec kératocône. Pour lui, cette double symptomatologie oculaire et auriculaire rentrerait dans le cadre de syndromes dégénératifs associés.

F.-A. Morisson a remarqué que le kératocône se produisait à la suite de troubles somatiques vagues.

La syphilis et la tuberculose ont été également incriminées.

Wernicke croit que le spirochète peut être une cause étiologique du kératocône.

Kraupa a émis l'idée qu'il s'agit d'une para-syphilis ; il signale à l'appui de cette hypothèse la coexistence fréquente d'angiopathies, de lésions dentaires et de chorio-rétinite syphilitique congénitale.

Jaensch et Smeeters pensent à une plus réelle parenté entre kératocône et tuberculose.

Jaensch a pu examiner anatomiquement quelques yeux kératoconiques ; ils provenaient tous d'individus tuberculeux. Cet auteur a trouvé chez ses malades des stigmates d'une tuberculose évolutive pulmonaire.

Pour certains, le kératocône se développe sur un terrain neuro-pathologique (Arlt, Parisotti, Lagrange). Axenfeld trouve la sensibilité cornéenne affaiblie au sommet du cône ; ce fait pour Steibel et Steiger est un signe net de perturbation nerveuse.

Wieckenkiewicz pense plutôt à une prédisposition individuelle qu'à une origine congénitale.

Pagenstecher, dans onze cas, a constaté des altérations congéniles : opacités, cristalliennes, restes de la membrane pupillaire.

Pour Abersdoff, l'hérédité semble jouer un rôle certain.

Le sexe entre-t-il dans la genèse du kératocône ? Scialini a trouvé dans ses statistiques que les hommes étaient plus souvent atteints que les femmes ; au contraire on admet actuellement que les femmes y sont plus souvent prédisposées. Personnellement, dans cinq cas, nous avons examiné quatre femmes.

PATHOGÉNIE

Ici également, de nombreuses théories ont été émises pour expliquer la pathogénie du kératocône.

Sichel admet que cette affection est la conséquence d'une ulcération ; pour lui, l'opacité centrale en est toujours la preuve.

Pickford cherche à identifier le kératocône avec les ulcérations de la cornée qui s'observent après résection du ganglion cervical supérieur.

Himly pense que l'ectasie est due à une kérato-malacie de la cornée.

Arlt admet la diminution de résistance de la cornée qui ne pourrait plus équilibrer la pression de l'humeur aqueuse.

Pour Rampoldi, Salzman et Brailey, le kératocône vient d'un changement dans la constitution physiologique de l'humeur aqueuse et dans la nutrition de la membrane de Descemet.

Dans leurs expériences sur des yeux de lapin, Bajardi, Lucciola et Paretti ont trouvé que l'hypertension intra-oculaire entraînait un changement de forme de la cornée quand celle-ci était moins résistante qu'à l'état normal.

Gullstrand fait observer que le sommet du cône ne correspond pas avec le centre de la cornée et admet un déséquilibre entre pression intra-oculaire et pression réalisée par les paupières.

Elsching, reproduisant les expériences de His et de Panas, a constaté que la déchirure de la membrane élastique de Descemet favorisait la déformation conique.

Wolfrum pense à l'altération congénitale de la membrane de Descemet.

Stellweg met en cause trois facteurs : l'hypersécrétion de l'humeur aqueuse, la pression intra-oculaire et la diminution de résistance de la cornée. Il croit à une origine inflammatoire et si le sommet de la cornée n'est pas toujours opaque, c'est, selon lui, que le tissu enflammé a été remplacé.

Terson croit que l'on peut attribuer le kératocône à une inflammation locale mais admet également l'hypothèse d'une trophonévrose atrophiante symétrique et bilatérale ; de même pour de Graefe ce serait une atrophie centrale du tissu lamineux cornéen.

Pour Wimm et Twedey l'amincissement de la partie centrale de la cornée est du à un trouble du développement du tissu mésoblastique fœtal.

Pour De Lapersonne une dystrophie congénitale ou acquise est la cause primordiale du kératocône.

Chaillous et Robin ont rapporté l'observation d'une jeune chatte qui présentait, dès la naissance, un état anormal de la cornée sur laquelle apparut six mois après un kératocône. Ce cas confirme l'opinion de ceux qui admettent que cette ectasie peut être associée à une anomalie de la cornée.

Dor, Panas, Steiger, Graves, Ahersdorff pensent que l'affection est héréditaire ; cette opinion a été mise en doute par le Professeur Terrien et contestée par Parinaud.

De Graefe et Parinaud croient à une analogie entre myopie et kératocône ; il ne pourrait pas avoir une origine congénitale, car on le rencontre le plus souvent chez des femmes surmenées. Ce serait une infirmité locale préparée par un état cachectisant et de surmenage oculaire.

Lagrange admet l'origine congénitale de kératocône qui se développe sous l'influence de certains troubles trophiques

et nutritifs de la cornée, mais croit que son évolution est soumise à d'autres causes, que la tension intra-oculaire, même normale, a une action très importante sur la marche de l'affection. La poussée lente, mais progressive du liquide de la chambre antérieure favorise le développement du kératocône, né de l'affaiblissement de la membrane cornéenne.

Lantsheere a observé un cas de kératocône bilatéral survenu après un accident de chemin de fer; pour lui le traumatisme aurait été la cause occasionnelle.

Parisotti a rapporté une observation identique. De même Fleischer, après avoir énucléé un œil à la suite d'un traumatisme, a vu se développer un kératocône sur l'autre œil. Il croit à une relation de cause à effet, mais pense qu'il faut attribuer le kératocône à des causes d'ordre local et général.

Actuellement, on admet que le kératocône se développe sur une cornée congénitalement amincie et que certains troubles trophiques et nutritifs favorisent cette affection.

KÉRATACONE ET ENDOCRINES

Précédant l'étiologie endocrinienne du kératocône, Rampoldi pensait déjà en 1887 que l'état cachectique diminuait la nutrition de la cornée et par conséquent compromettait sa résistance.

Dor en 1904 signale une maladie de Basedow compliquée de kératocône.

Depuis cette époque les recherches sur la participation de l'activité endocrine dans cette affection ont eu pour but de mettre en évidence la glande responsable. Tour à tour, toutes les glandes ont été suspectées, en particulier la thyroïde, l'ovaire ; l'opothérapie a été expérimentée.

Actuellement, on tend à admettre un dysfonctionnement pluriglandulaire qui favorise cette ectasie.

Nous exposerons dans ce chapitre, les études faites sur les rapports entre kératocône et endocrines et sur les principales glandes qui ont été incriminées.

KERATOCONE ET GLANDE THYROÏDE

Suivant certains auteurs, le kératocône est accompagné de signes d'hyper ou d'hypothyroïdisme. Dor constate un kératocône chez une malade présentant un syndrome de Basedow.

Chez un professeur atteint de cette affection depuis 18 ans, Chaillous note une amélioration de l'acuité visuelle, en même temps que de l'état général, après une série d'interventions opératoires répétées, en moins d'un an, sur la glande thyroïde.

Siegrist considère que le kératocône est en relation avec les altérations des glandes endocrines, en particulier de la

thyroïde. Il observe dans huit cas un développement déficient, des troubles trophiques, une peau sèche, une sudation diminuée, des ongles cassants, de la chute des cheveux et de l'hypertrichose. L'examen du sang, dans ces huit cas, montre une lymphocytose sanguine et une coagulation plus rapide. Tous ces signes relèvent d'insuffisance thyroïdienne. D'après lui cependant cet hypofonctionnement ne peut être seul mis en cause.

Steibel et Steiger discutent l'opinion de Siegrist, mais n'acceptent pas l'hypothyroïdisme comme facteur primordial du kératocône.

Carl Behr n'a pas trouvé de signes d'insuffisance chez ses malades.

Verderame constate une augmentation du tissu parenchymateux de la thyroïde, en totalité ou en partie, marquée surtout du côté de la déformation conique la plus accentuée.

Wibo décrit un cas de kératocône chez un individu myxœdémateux.

Von Hippel, appliquant le procédé dyalitique d'Abderhalden trouve la réaction positive pour la thyroïde.

Torök et Redway, chez trois femmes âgées de 23, 27 et 28 ans, décèlent de l'insuffisance thyroïdienne avec métabolisme abaissé ; ils pensent à la participation importante de la thyroïde.

Pour W. C. Souter, le kératocône est un signe d'hypofonctionnement de la glande thyroïde, car on le rencontre parfois dans le myxœdème.

La thérapeutique thyroïdienne a été appliquée : en particulier, par Dor, Augstein, Wibo et Toröli.

Augstein, pensant que le kératocône est un trouble trophique de la cornée analogue à celui de la peau et qu'il dépend d'une altération de la sécrétion interne, institue un traitement opothérapique ; il a obtenu souvent une amélioration notable.

Dor a pu traiter avec succès un cas de kératocône.

Wibo signale une grande amélioration chez un sujet myxœdémateux atteint de cette affection.

Amoretti, Natale, Redway et Torök ont expérimenté avec résultats la thérapeutique thyroïdienne.

Dans cet ordre d'idées, d'autres, en appliquant le même traitement, ont subi des échecs ; c'est ainsi que Lar-

sen a vu survenir des signes d'intoxication et qu'il a dû abandonner l'administration d'extrait thyroïdien.

KERATOCONE ET THYMUS

Schnaudigel admet l'étiologie endocrinienne du kératocône mais, d'après ses expériences, il lui semblerait qu'on doive attribuer une certaine importance à l'action du thymus. Ayant appliqué le procédé dialytique d'Abderhalden, il arrive à ces conclusions, que dans les cas qu'il a observés, la réaction thymus est toujours positive. Cet auteur a prescrit l'extrait thymique, mais n'a pu obtenir aucun résultat.

Czépani, reprenant les données de Schnaudigel attribue peu de valeur à la réaction d'Abderhalden et n'a obtenu aucune amélioration dans 8 cas qu'il a traités par la médication thymique.

Von Szily pense que le rôle du thymus est peu important dans le kératocône.

L'opothérapie thymique a donné peu de résultats à Siegrist.

KERATOCONE ET GLANDES GENITALES

Le dysfonctionnement des glandes génitales a été également suspecté dans le kératocône.

Lodato, le premier, a mis ces glandes en cause. Il a constaté la fréquence de cette dystrophie cornéenne avec la cataracte et trouve une relation dans ces deux affections qui, d'après lui, sont sous la dépendance d'une perturbation endocrinienne et en particulier des glandes génitales.

Franke signale un cas de kératocône avec une insuffisance ovarienne manifeste, observation qui confirme l'opinion de Lodato.

Weill et Imré donnent une grande importance à l'altération des glandes génitales. Tous deux ont essayé une thérapeutique ovarienne.

Smeeters rapporte l'observation d'une malade qui présentait un début de kératocône au cours d'une affection de malaria ; à la suite d'une hystérectomie pour ménorragies, le cône s'affaissa et l'acuité visuelle s'améliora.

Caramazza, s'appuyant sur les données de Lodato signale la fréquence du kératocône chez les femmes, pense qu'il s'agit surtout d'une insuffisance de l'ovaire et propose comme traitement une opothérapie testiculaire.

Dans toute une série d'observations la puberté joue un rôle marqué sur le développement du kératocône, la fin de la vie sexuelle semble aussi l'influencer.

Von Hippel, Løwenstein, Uthoff, ont remarqué qu'au moment de la ménopause le kératocône, jusque-là stationnaire, présentait une recrudescence des symptômes.

Ces dernières années, quelques auteurs ont signalé des cas de kératocône avec perturbation dans la sphère génitale; mais actuellement nous croyons qu'il faut envisager la part qui revient au dysfonctionnement hypophysaire.

Von Hippel rapporte le cas d'une malade de 24 ans qui, outre une dystrophie cornéenne, présentait des signes d'insuffisance ovarienne et de l'infantilisme. Ce même auteur a trouvé chez une jeune fille dont le début de kératocône remontait à 6 ans, de l'infantilisme génital.

Siegrist constate un habitus typique féminin chez un jeune homme de 17 ans, Gennaro un développement défectueux avec atrophie des organes génitaux chez deux frères de 19 et 26 ans.

Jaensch traite un homme de 40 ans qui présentait un kératocône avec syndrome adiposo-génital.

KERATOCONE ET SYNDROME PLURIGLANDULAIRE

La plupart des auteurs qui ont admis l'étiologie endocrinienne du kératocône et qui ont recherché les altérations glandulaires, ont souvent trouvé des troubles de plusieurs endocrines.

Siegrist, Torök, Redway, attribuent une importance primordiale à la thyroïde, Lodato à l'ovaire, Schnaudigel au thymus; toutefois, ils réservent une certaine part aux autres glandes.

Le Professeur Terrien pense que l'insuccès des différents traitements opothérapiques dans cette affection, tient à ce qu'il s'agit d'une insuffisance pluriglandulaire.

H. Meerhoff, A. Meerhoff et J. Montes Pareja ne croient

pas à une étiologie univoque ; dans 8 cas, ils ont trouvé des signes évidents de troubles endocriniens, mais ils n'ont pu déterminer la prédominance d'une glande en particulier. En soumettant à un traitement opothérapique pluriglandulaire, un adolescent de 14 ans qui présentait un kératocône bilatéral avec syndrome adiposo-génital type Babinski-Froehlich, ils ont obtenu une amélioration manifeste tant du point de vue oculaire que somatique.

Par l'examen interferométrique du sang, Suzuki, récemment, a pu déceler un dysfonctionnement de la thyroïde et de l'hypophyse chez une jeune fille de 17 ans qui présentait un kératocône en évolution.

KERATOCONE ET SYMPATHIQUE

Nous savons que le sympathique agit sur les sécrétions internes et inversement ; il y a influence réciproque du système sympathique et endocrinien.

Les rapports du sympathique sur l'œil ont attiré l'attention de nombreux auteurs.

De Lapersonne a constaté ces faits.

Lœwestein apporte une preuve notoire de l'influence du sympathique, dans l'observation d'une malade âgée de 48 ans : une paralysie totale de la corde vocale droite survint après une intervention sur le corps thyroïde, six mois après, un kératocône se développe sur l'œil droit qui était légèrement myope auparavant. Cet auteur admet la perturbation post-opératoire du sympathique cervical droit, entraînant lui-même une perturbation trophique qui favorise le développement du kératocône.

Verderame cite cinq cas de kératocône avec myosis et ptosis analogue à celui que l'on rencontre dans les parésies du sympathique. Il croit à l'existence d'altération pupillaire et du corps thyroïde à travers le sympathique.

Alojma a recherché, chez ses malades, le réflexe oculocardiaque, il a noté une accélération du rythme cardiaque.

Pour lui, un dysfonctionnement endocrinien est la cause étiologique du kératocône.

OBSERVATIONS

Dans ce chapitre, nous rapportons les observations de cinq cas de kératocône que nous avons pu examiner dans le service de notre maître, le Professeur Terrien. Nous avons recherché chez ces malades des signes de troubles endocriniens; nous avons pu suivre un de ces cas et instituer un traitement opothérapique correspondant au dysfonctionnement de l'endocrine mise en cause. •

OBSERVATION I

Mademoiselle L..., âgée de 30 ans, vient consulter dans le service le 30 septembre 1935. Elle présente alors un kératocône bilatéral plus marqué à gauche qu'à droite.

Le début de l'affection remonte à 2 ans, la malade a constaté une baisse rapide de la vision de l'œil gauche, celle de l'œil droit étant conservée. Depuis un an, l'acuité de l'œil droit a baissé également rapidement. cependant la déformation de la cornée est plus marquée à gauche; à l'examen skiascopique, les ombres pupillaires sont plus foncées en certains points, elles se déplacent irrégulièrement sous l'influence du miroir.

Au Javal, les mires sont très déformées, l'énorme astigmatisme inverse irrégulier des deux yeux est difficile à évaluer.

L'acuité visuelle est de $1/10^e$ faible pour O D.

» » $1/50^e$ faible pour O G.

La tension intra-oculaire est normale.

L'examen du fond de l'œil montre des deux côtés une pupille de coloration normale à bords nets et de gros vaisseaux veineux.

Le 31 octobre : le Professeur Terrien intervient sur l'œil gauche, il fait une ponction centrale de la chambre antérieure au galvano-cautère.

Un hypopion se forme, ce dernier disparaît après un traitement de vaccin antipyogène.

Antécédents personnels :

Malade réglée à 15 ans, pendant un an les menstrues sont irrégulières, puis elles deviennent régulières, mais douloureuses et abondantes.

Depuis 1931 elle maigrit, se sent fatiguée, elle présente alors des troubles du caractère, est nerveuse, un peu mélancolique, elle a des bouffées de chaleur fréquentes, a la sensation d'avoir les mains et les pieds toujours froids.

C'est depuis cette époque que sa vue a baissé, surtout de l'œil gauche.

Examen endocrinologique :

Actuellement nous constatons que cette malade présente des signes de dysfonctionnement thyroïdien et ovarien.

Le visage est pâle, les paupières légèrement bouffies, les cheveux sont peu abondants, le corps thyroïde est légèrement diminué de volume.

Le métabolisme basal subit une variation de — 23,5 %.

Les règles sont douloureuses, les mains et les jambes sont cyanosées. Cette acrocyanose est permanente accompagnée de refroidissement et parfois de sudation locale.

OBSERVATION II

Madame F..., âgée de 27 ans, est atteinte de kératocône bilatéral.

En 1930, après une grossesse, la malade constate qu'elle voit moins distinctement les objets, qu'elle est obligée de se rapprocher.

Ces troubles visuels sont accompagnés de céphalée temporale et frontale localisée surtout du côté gauche, ces céphalées sont plus accentuées au moment des règles.

En 1931, elle va consulter un ophtalmologiste, l'examen oculaire révèle de l'astigmatisme, elle porte alors des verres correcteurs. Les troubles visuels persistent, mais les céphalées ont légèrement diminué. En 1932, elle vient alors consulter à l'Hôtel-Dieu, elle présente à cette époque un astigmatisme inverse hypermétropique.

Au Javal O D 6° à 15°

O G 6° à 150°

Le 15 janvier 1935, l'acuité visuelle est de :

3/10° avec + 3° à 0° pour O D.

3/10° avec (+ 3° à 15°) + 0,50 pour O G.

On diagnostique un début de kératocône, les cornées droite et gauche présentant une légère déformation conique.

On institue alors un traitement myotique : pilocarpine, la malade ressent alors une amélioration. L'administration d'extrait ovarien fait diminuer les céphalées.

La malade est revue le 29 septembre 1935. Son acuité est de 5/10° pour O D, 4/10° pour O G.

La malade est alors examinée par le Docteur Sainton, elle présente un corps thyroïde très légèrement augmenté de volume, sans signes d'hyperthyroïdie. C'est une insuffisante ovarienne avec erythrocyanose sus-malléolaire, elle est sujette à la frilosité, ses mains sont légèrement cyanosées.

Elle ne présente aucun antécédent héréditaire, elle a eu ses premières règles à 15 ans, elles ont toujours été irrégulières (retard de 4 jours) peu abondantes, quelquefois douloureuses et toujours accompagnées de céphalées qui ont été améliorées depuis que le traitement opothérapique a été institué.

Le 5 février 1936 :

V O D : 5/10° avec + 2,75 à 0°.

V O G : 5/10° avec (+ 2,50 à 0°) + 0,50.

La déformation est stationnaire, la tension est normale :

T O D : 14

T O G : 15.

L'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal.

OBSERVATION III

Madame C..., âgée de 64 ans, présente un kératocône bilatéral. Elle ne peut préciser le début de cette affection, elle dit avoir toujours été myope, les troubles visuels remontent à l'adolescence. Elle ne s'est jamais inquiétée de faire examiner sa vue et n'a jamais porté de verres correcteurs.

D'après elle, elle aurait eu un début de cataracte de l'œil gauche à 17 ans. Cette cataracte a été opérée en 1931, l'intervention a nettement amélioré l'acuité visuelle de l'œil gauche.

Actuellement la déformation conique de la cornée est manifeste, aussi marquée à droite qu'à gauche.

A la skiascopie, les ombres se déplacent irrégulièrement.

Javal : O D 8° à 50°

O G 7° à 95° .

Acuité visuelle :

V O D : $4/10^{\circ}$ sans correction.

$5/10^{\circ}$ faible avec -5 à 60° ou au trou sténopéique.

V O G : $2/10^{\circ}$ sans correction.

$3/10^{\circ}$ avec $-4,50$ à 105° ou au trou sténopéique.

Tension normale : T O D : 16.

T O G : 17.

Fond d'œil : à droite, opacité du cristallin.

Antécédents.

Malade toujours bien réglée, ménopause à 50 ans, nous dit qu'elle a souvent des crises diarrhéiques et signale que ses dents se sont cariées de bonne heure.

Examen endocrinologique.

Le corps thyroïde est très légèrement diminué de volume, mais l'examen montre surtout une insuffisance parathyroïdienne.

Ses dents sont en mauvais état, présentent des troubles de l'émail.

Le signe de Schvostek est net.

Elle est sujette à des crampes, localisées aux membres inférieurs et accompagnées de fourmillements. Les troubles intestinaux sont fréquents : entéro-colite avec douleurs violentes. Les examens de laboratoire ont montré une calcémie normale mais une phosphatase diminuée.

La malade est alors soumise uniquement à un traitement opothérapique parathyroïdien : 10 injections intra-musculaires par mois, pendant deux mois. Nous la revoyons ; elle nous dit que son état général est meilleur, les crampes sont moins fréquentes, les troubles intestinaux ont diminué, enfin que sa vision est meilleure. En effet, nous prenons son acuité visuelle et nous trouvons :

O D : $5/10^{\circ}$.

O G : $5/10^{\circ}$, avec correction au lieu de $3/10^{\circ}$.

OBSERVATION IV

Mme V..., âgée de 75 ans, atteinte de kératocône bilatéral.

Les premiers troubles visuels ont apparu à l'âge de 18 ans : sensation de brouillard, diminution de l'acuité visuelle, mauvaise perception des objets.

Elle va alors consulter, l'ophtalmologiste diagnostique un début de kératocône, elle porte alors des verres correcteurs qui améliorent les troubles visuels. Rien à signaler jusqu'en 1928.

En 1928, début de cataracte de l'œil droit, elle est opérée en 1934. Après l'intervention, l'acuité visuelle de l'œil droit est meilleure, mais cette amélioration est de courte durée : formation d'une membranule et l'examen ophtalmoscopique révèle des lésions du fond d'œil.

29 janvier 1936 : Les cornées de O D et O G sont manifestement coniques, le sommet du cône est paracentral, non opacifié. Au Javal, les mires sont très déformées, l'astigmatisme irrégulier considérable est approximativement de 12° pour les deux yeux.

V O D : 1/60° non améliorable.

V O G : 1/10° faible avec (— 5° à 165°) — 1,50.

Tension :

T O D : 12.

T O G : 14.

Fond d'œil :

O D : lésions de choroïdite.

O G : opacité du cristallin.

Antécédents.

Pas d'antécédents héréditaires.

Premières règles à 12 ans. La malade a toujours eu aux périodes menstruelles, de fortes migraines qui ont cessé au moment de la ménopause.

Examen endocrinologique.

Il montre des signes de perturbation thyroïdienne et parathyroïdienne.

Les cheveux de la malade sont peu abondants, cassants, la

queue du sourcil a disparu. Le système pileux est peu développé et rare surtout aux aisselles.

Le corps thyroïde est scléreux.

En percutant légèrement le nerf facial sur un point situé au milieu d'une ligne tendue entre le conduit auditif externe et la commissure labiale, on détermine une contraction des muscles pauciers : le signe de Schvostek est net.

Elle présente des troubles osseux : le genou droit est le siège d'une arthrite sèche apparue il y a cinq ans, après quelques points d'ostéite.

Au cours de l'interrogatoire, la malade nous dit qu'elle a souvent des spasmes gastriques avec sensation de flatulence ; souvent ces signes sont accompagnés de vertiges.

Des examens de laboratoire ont été pratiqués : la calcémie est normale, mais la phosphatase est diminuée.

OBSERVATION V

Monsieur P..., âgé de 25 ans, est envoyé par la consultation de médecine de l'Hôtel-Dieu : il était venu pour de l'asthénie, de la fatigue générale. En examinant les réflexes pupillaires l'interne constate une déformation bilatérale de la cornée, il est alors envoyé dans le service du Professeur Terrien. Le malade nous dit que sa vue a baissé depuis l'âge de 12 ans, que la vision a diminué progressivement, mais qu'il ne s'est jamais inquiété des troubles qu'il ressentait.

A l'examen direct, nous trouvons une déformation conique de la cornée tout à fait manifeste, plus accentuée à droite, le sommet du cône ne présente pas d'opacification.

L'examen skiascopique montre une ombre circulaire subsistant un déplacement irrégulier.

Au Javal, les mires sont très déformées, surtout du côté droit.

O D : Astigmatisme irrégulier de 15° environ.

O G : Astigmatisme oblique de 12° à 30°.

L'acuité visuelle est de :

O D : 1/50°.

O G : 5/10°.

L'acuité de O D est améliorée de 1/10° avec — 5 à 30° ou avec le trou sténopéique.

La tension intra-oculaire est normale.

T O D : 17.

T O G : 16.

Le fond d'œil ne présente aucune lésion.

Examen endocrinologique.

Tout de suite nous sommes frappés par l'aspect du facies du malade, il représente le type classique du myxœdémateux.

Le teint est blafard, les paupières sont bouffies, la peau légèrement épaissie, le front ridé, la queue du sourcil a disparu, le système pileux est peu développé.

Le ventre étalé contraste avec l'ensemble du corps qui est gracile.

Il se plaint de refroidissements fréquents, est sujet à la friilosité. Au cours de l'examen, nous remarquons que ses mouvements sont lents.

Outre ces signes, il présente des troubles génitaux et hypophysaires.

Il est de taille moyenne avec un habitus général grêle, le système pileux du pubis est peu abondant, les organes génitaux sont peu développés, les testicules légèrement atrophiés.

Il dit avoir peu d'appétit sexuel.

D'après ses réponses pendant l'interrogatoire, nous constatons que son psychisme est déficient.

Il aurait été intéressant de faire des examens complémentaires, de rechercher son métabolisme basal; malheureusement, nous n'avons pas revu ce malade qui présentait un dysfonctionnement endocrinien manifeste.

RÉSUMÉ ET DISCUSSION

De l'ensemble des observations que nous avons rapportées, il résulte qu'il existe des relations entre les troubles endocriniens et le kératocône.

Nous avons pu constater que les cinq personnes atteintes de kératocône présentaient un dysfonctionnement des endocrines, mais que les perturbations étaient variées ; dans trois cas nous avons trouvé une insuffisance génitale (Obs. I, II, V), dans deux cas une insuffisance parathyroïdienne (Obs. III, IV), dans trois cas une insuffisance thyroïdienne (Obs. I, III, V) et enfin dans un cas seulement une insuffisance hypophysaire.

Dans une seule observation (III) nous avons constaté une perturbation uniglandulaire parathyroïdienne et nous avons pu améliorer l'acuité visuelle par un traitement opothérapique de la glande en dysfonctionnement. Seule l'influence parathyroïdienne semble bien en cause, notre malade présentait des petits signes de tétanie, des crampes musculaires, des fourmillements dans les membres, des troubles gastriques et de la dentition ; enfin il est important de signaler qu'une cataracte a débuté à l'œil gauche lorsqu'elle avait 17 ans. Nous avons pu observer que le traitement opothérapique avait amené une amélioration en l'espace de deux mois. L'examen n'avait révélé aucun trouble d'une autre endocrine.

L'influence génitale et thyroïdienne est la plus fréquente, deux femmes présentaient des troubles ovariens et le seul homme que nous avons examiné, des troubles génitaux ; chez deux malades, des signes d'hypothyroïdisme étaient manifestes, surtout dans l'observation V.

Les recherches, les faits cliniques nous ont montré qu'il existait une corrélation intime entre ces deux glandes.

D'après Watrim et Florentin, les greffes thyroïdiennes déterminent chez les jeunes cobayes femelles de la congestion des organes génitaux, ils attribuent ces résultats à l'influence citogène de l'hormone thyroïdienne.

Pour Lee, la thyroïde a une action stimulante sur le cycle œstral, tandis que la thyroïdectomie le ralentit.

Dulzetto, après injection d'extraits thyroïdiens, a constaté, chez des lapins, une accélération de la maturation.

Sainton et Simonnet, après avoir hyperthyroïdé deux poules et un coq pour observer la dépigmentation du plumage, ont vu ces animaux conserver une fécondité normale, mais leur descendance de la première génération présentait de la dépigmentation et n'a pu se reproduire.

D'après Parhon et Goldstein, les extraits ovariens font baisser le métabolisme basal.

Ashner a vu une augmentation de volume de la thyroïde et une augmentation de la sécrétion colloïde après injections d'extraits ovariens.

Depuis les quinze dernières années, le rôle du lobe antérieur de l'hypophyse apparaît comme très important et comme il stimule à la fois thyroïde et glandes génitales, des auteurs se sont demandés si ce n'est pas par son intermédiaire que les glandes agissent les unes sur les autres; ainsi Reiss et Pereny considèrent la thyroïde comme antagoniste de la follicule chez les animaux normaux et castrés, probablement par l'intermédiaire de l'hypophyse.

Mais le rôle des glandes endocrines est complexe; il existe entre elles des relations fonctionnelles; du point de vue clinique il semble bien que plusieurs sécrétions internes peuvent s'associer pour un même but, la thyroïde par exemple exerce une action sur le métabolisme des hydrates de carbone, elle diminuerait l'activité glycolytique des tissus et aurait ainsi un effet inverse de celui du pancréas; le foie, les surrénales, les parathyroïdes interviennent de même dans le métabolisme des hydrates de carbone.

Il s'agit avant tout d'un équilibre du système endocrinien. Les expériences sur les animaux, de même que la clinique montrent qu'une certaine quantité de sécrétion est nécessaire au bon fonctionnement d'une autre; au delà

comme au-dessous de cette quantité optima, elle devient perturbatrice de la glande, influencée, que ce soit directement ou indirectement. Les troubles fonctionnels résultant des altérations endocriniennes sont complexes puisqu'ils sont la conséquence de troubles fonctionnels polyglandulaires ; en effet lorsqu'une glande est perturbée dans son fonctionnement, les autres le sont à leur tour et de même les tissus non glandulaires.

Nous devons également prendre en considération le rôle que joue le sympathique. D'après les travaux faits dans ces récentes années, il est impossible de séparer glandes endocrines et système neuro-végétatif, les sécrétions internes agissent sur le système nerveux comme le système nerveux agit sur les sécrétions internes.

Pour Briquet, le sympathique trouverait un excitant indispensable dans la glande thyroïde. Les expériences du Professeur Roger prouvent l'action des endocrines sur le sympathique et inversement.

L'étude pharmaco-dynamique des sécrétions internes révèle leur action élective sur le système nerveux, nous mentionnerons spécialement l'Adrénaline.

La clinique, de même, nous donne de nombreuses preuves des relations qui existent entre glandes endocrines et sympathique, une des plus évidentes est le goître exophtalmique, la tachycardie et l'exophtalmie sont en rapport avec l'excitation du sympathique.

Dans nos observations, nous avons constaté qu'il existait des troubles endocriniens chez tous nos malades, cette coïncidence nous permet de croire à l'étiologie endocrinienne du kératocône. L'argument qui a été cité contre cette possibilité, à savoir l'unilatéralité de cette affection, est à peine valable, car nous savons que dans le Basedow, par exemple, une exophtalmie unilatérale s'observe dans 10 % des cas.

Pouvons-nous penser à un trouble trophique de la corne provoqué par un dysfonctionnement des endocrines analogue à celui que l'on rencontre au cours de perturbations :

glandulaires, tels que dystrophies osseuses, de la peau, des dents ? Les glandes endocrines jouent un rôle important dans la croissance des tissus, ce sont des mécanismes régulateurs qui assurent la fixité de l'équilibre de l'organisme et qui interviennent dans la nutrition des tissus.

La thyroïde, parmi toutes les glandes qui agissent sur la croissance est certainement la plus active. Son ablation amène un arrêt de développement avec atteinte des tissus qui présentent ou bien une infiltration œdémateuse, ou bien une atrophie simple.

Les observations faites par les cliniciens ont montré que l'absence ou l'insuffisance du corps thyroïde chez l'enfant déterminerait du nanisme myxœdémateux qui guérit ou s'améliore par l'opothérapie thyroïdienne. La thyroïde agit d'une façon indiscutable sur le développement du squelette, en l'absence d'hormozone thyroïdienne, l'architecture osseuse se développe mal ; l'apparition des points d'ossification est retardée. Ongles et poils sont également atteints, les ongles deviennent cassants, couverts de taches blanches, ils poussent mal ; le poil devient rude, sec et tombe parfois. L'apparition et la croissance des dents sont entravées, elles se carrient rapidement lorsqu'il y a hypofonctionnement thyroïdien.

Carrel a montré que tous les tissus bénéficient de l'action excitante de la thyroïde ; la croissance des greffons est plus rapide, si l'on ajoute au milieu un peu d'extrait thyroïdien.

Le thymus, de même, a une physiologie qui est liée aux phénomènes de croissance, son ablation expérimentale, chez le jeune chien, entraîne l'apparition de troubles sérieux dans la croissance de l'animal.

— Les troubles de l'ostéogénèse sont fréquents dans les dysparathyroïdies. On observe un retard de croissance chez les animaux parathyroïdectomisés ; ils présentent en outre des troubles des phanères.

Erdhein a pu réaliser une véritable cataracte expérimentale après ablation des parathyroïdes. En clinique, les trou-

bles trophiques sont analogues à ceux des animaux. Pour Sainton ils paraissent se localiser suivant une certaine systématisation aux organes annexes de la peau, aux dérivés de l'ectoderme, au cristallin.

L'expérience et la méthode anatomo-clinique sont d'accord pour faire rentrer l'hypophyse, tout au moins le lobe antérieur, dans les organes à action morphogène et agissant sur la croissance. L'ablation de l'hypophyse, chez les animaux en période de croissance, entraîne une inhibition complète de leur développement, un retard de l'ossification et de la dentition.

Les glandes génitales commandent également au développement de certains organes, c'est ainsi que les recherches récentes de Pezard ont bien montré les relations qui unissent, chez le coq, l'état de la crête et le développement des testicules.

Comment ne pas croire à une analogie entre le trouble trophique de la cornée qui existe dans le kératocône et l'amincissement de la sclérotique dans le syndrome de Van der Hoeve? Cornée et sclérotique ont même origine embryonnaire. L'amincissement de la sclérotique, réduite parfois au tiers de son épaisseur, ce qui permet de voir le pigment choroïdien et ce qui donne la coloration bleue à la sclérotique, est souvent associé à des troubles du tissu osseux (fractures multiples spontanées) de la croissance, des dents qui se décalcifient. L'ensemble de ces constatations, la coïncidence des troubles oculaires et pluriglandulaires conduisent à rattacher l'amincissement de la sclérotique à une glande qui agit sur la trophicité.

Seule la perturbation du système endocrinien peut-elle déterminer le kératocône ? Nous croyons qu'il faut envisager une prédisposition particulière et comme l'a dit Léopold Lévy, la perturbation glandulaire serait un chaînon pathogénique prédominant interposé entre la cause et la lésion. Ainsi, la kératite interstitielle d'Hutchinson se développe sous l'influence de l'hérédosyphilis, mais on constate que le traitement thyroïdien a une action favorable sur cette

affection. De même pour le kératocône, nous croyons qu'il faut rechercher une cause prédisposante.

Devons-nous penser comme Von Hippel qu'un trouble acquis de nutrition sur un terrain préparé provoque le kératocône ou comme Axenfeld qu'une faiblesse générale constitutionnelle est à la base de l'ectasie cornéenne ; enfin l'hérédité joue-t-elle un rôle dans la genèse du kératocône ? Des recherches anatomiques et histologiques plus approfondies, des expériences sur les animaux, des observations cliniques minutieuses nous donneront la clef de ce problème. L'étude du passé pathologique personnel et héréditaire nous permettra d'arriver à une notion plus nette des rapports entre la cause prédisposante et le développement du kératocône.

Nous avons intérêt à faire un diagnostic du kératocône aussi précocement que possible et faire systématiquement un examen du système endocrinien chez tout individu atteint de cette affection, il serait bon d'établir une hiérarchie entre les glandes défectueuses et traiter la ou les glandes perturbées.

Ainsi chez notre malade (Obs. III) qui présentait des signes d'insuffisance parathyroïdienne, nous avons constaté une amélioration tant du point de vue oculaire que somatique, après un traitement opothérapique.

Les nombreux traitements qui ont été proposés ont montré la plupart du temps leur inefficacité ; nous croyons que la thérapeutique glandulaire nous permet d'espérer quelques résultats, mais qu'il convient de l'appliquer dans chaque cas particulier, après avoir étudié le malade en fonction de ses endocrines. L'opothérapie bien menée et employée de bonne heure a donné une amélioration notable dans de nombreuses affections oculaires. Elle n'exclut d'ailleurs aucun traitement local ou général ; l'insuline, par exemple, favorise l'opération de la cataracte chez le diabétique.

La connaissance, chaque jour plus grande, de l'endocrinologie, son extension dans le domaine de l'ophtalmologie nous permet de croire qu'elle apportera quelques lumières dans l'étude du kératocône, affection oculaire si curieuse et une des moins bien connues.

CONCLUSIONS

1° Les relations entre le kératocône et les troubles endocriniens nous paraissent évidents dans les cinq cas que nous avons observés et il semble que le déséquilibre endocrino-sympathique est un facteur important à l'origine de cette dystrophie cornéenne.

2° Les altérations glandulaires favorisent sur une cornée en état de moindre résistance, probablement par une cause prédisposante, le développement du kératocône.

3° Dans un cas seulement, nous avons trouvé une perturbation uniglandulaire, dans les autres, des troubles de plusieurs endocrines avec prédominance de manifestations thyroïdiennes et génitales. Mais sans doute toutes les glandes peuvent-elles influencer ou troubler l'équilibre thyroïde-glandes génitales. Une relation étroite entre toutes les glandes à sécrétion interne est certainé.

D'après ces faits il faut donc penser à un dysfonctionnement pluriglandulaire.

4° Nous avons constaté qu'un traitement opothérapique chez une femme atteinte de kératocône et de troubles parathyroïdiens, avait amélioré l'acuité visuelle et les troubles produits par l'altération de la glande mise en cause.

Nous croyons que l'opothérapie doit être tentée, qu'elle a une action sur l'évolution du kératocône; toutefois elle n'exclut pas le traitement local, médical ou chirurgical.

5° Nous estimons que l'examen clinique d'un malade atteint de kératocône, surtout au début de l'affection, doit toujours comprendre une série de recherches pour préciser l'état du système endocrino-sympathique, qu'un traitement mono ou pluriglandulaire doit être institué.

6° C'est sans doute par une série d'observations minutieuses et constamment poursuivies dans le domaine de l'endocrinologie que l'étude de cette dystrophie de la cornée sera mieux connue et que les indications thérapeutiques en seront précisées.

Vu : le Doyen,

G. ROUSSY.

Vu : le Président,

F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

L. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABELSDROFF.** — *Arch. f. Augenh.*, t. 103, 1930.
- ALAJMO.** — *Riv. Oto-Neuro-Ottalmol.*, vol. 1, 1924.
- D'AMICO.** — *Ann. di Ottalmol.*, Mai 1931.
- AMORETTI.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. 63, p. 257.
- D'ASCHNER.** — *Arch. f. Gynek.*, 99, 1913.
- AUGSTEIN.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 51, Avril 1913.
- AXENFELD.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 43, p. 157.
- BALDINO.** — *Soc. Arch. Ottalmol.*, 27, p. 244, 1920.
- BEHR.** — *Von. Graefe's Archiv. f. Opht.*, 84, Mai 1913.
- BRETAGNE.** — *Soc. Lorraine d'Ophtal.*, 1925.
- BOWMAN.** — *Ann. d'Ocul.*, 49, p. 217, 1860.
- CARAMAZZA.** — *Bollet. d'Oculistica*, t. 13, 1934.
- CHAILLOUS et ROBIN.** — *Soc. Opht. de Paris*, Mars 1933.
- CSAPODY.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 70, III, 1923.
- DOR.** — *Soc. d'Opht. de Lyon*, Sept. 1912.
- DULZETTO.** — *Arch. de Biol.*, 1930.
- ELSCHNIG.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. 32, 1894.
- ELSCHNIG.** — *Wien. Klin. Rdsch.*, 1904.
- ERDMANN.** — *Von. Graefe's Arch. f. Augenh.*, t. 25, Avril 1910.
- FERRARI.** — *Arch. di. Ottalmologie*, Avril 1933.
- FLEISCHER.** — *Arch. f. Augenh.*, t. 73, 1913.
- FLEISCHER.** — *Clin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. 68, 1922.
- FLEISCHER.** — *Arch. f. Augenh.*, 1929, p. 267.
- VON GRAEFE.** — *Ann. d'Oculist.*, t. 59, 1868.
- GRAVES.** — *The Brit. Jour. of. Ophtalm.*, Nov. 1924.
- GULLSTRAND.** — *Wordisk. Ophtalm. Zidssk*, vol. IV, f. 3.
- HERTEL.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 1920, p. 390.
- VON HIPPEL.** — *Von Grafe's Arch. f. Ophtal.*, t. 89, 1918.

- VON HIPPEL.** — *Clin. Monatsbl. f. Augenh.*, 60, 1918.
- IMRÉ.** — *Archiv. f. Augenh.*, t. 88, 1921.
- JAENSCH.** — *Zentralbl. f. die Ges. Ophtalm.*, 1929.
- JESS.** — *Ber. Deutsch. Ophtalm.*, t. 49, p. 469, 1932.
- KRAUPA.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. 57.
- KRAUPA.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, t. 58.
- LAGRANGE.** — *Archives d'Ophtalm.*, 1909.
- LAGRANGE.** — *Archives d'Ophtalm.*, Avril 1926.
- LANTSHEERE.** — *Soc. Belge d'Ophtalm.*, 1909.
- DE LA PERSONNE.** — *Congrès Français d'Ophtalm.*, 1909.
- LARSEN.** — *Acta Ophtalm.*, pp. 210-212, 1927.
- LEE.** — *Endocrinology*, 1926.
- LÉOPOLD LEVY.** — *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, octobre 1931.
- LODATO.** — *Congressi Oftalmo. di Palermo*, 1910.
- LOEWESTEIN.** — *Graefé's Archiv. f. Opht.*, Mars 1929.
- LOEWESTEIN.** — *Graefé's Archiv.*, t. 121, 1919.
- MEERHOFF W., MEERHOFF A. et MONTES PAREJA.** —
Rev. Français d'Endocrinologie, p. 391, 1929.
- MORRISON.** — *Amer. Journ. of. Ophtal.*, t. 9, 1926.
- NATALE.** — *Zentralbl. Ophtalm.*, t. 18-51, 1926.
- NORDMANN.** — *Ann. d'Oculist.*, 1928.
- PAGENSTECHE.** — *Graef's Archiv. f. d'Ophtalm.*, 74, 1910.
- PARHON et GOLSTEIN.** — *Traité d'Endocrinologie*, 1923.
- PANAS et ARLT.** — *Ann. d'Oculist.*, p. 293, 1888.
- PARINAUD.** — *Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 1894 et 1897.
- PARISOTTI.** — *Congrès Français d'Ophtalm.* 1909.
- PFLUGER.** — *Augenk. Bern. Bericht*, 1877.
- RAMPOLDI.** — *Ann. d'Oculist.*, p. 236, 1885.
- REISS et PERENY.** — *Endocrinologie*, 1928.
- ROGER.** — *Traité de physiologie*, t. I et IV.
- SAINTON.** — *Science Médic. Prat.*, Décembre 1935.
- SAINTON et SIMONNET.** — *C. R. Soc. Biol.*, 1931.
- SALVATI.** — *Rio. Oftalm. d'Oriente*, I, 93, 1931.
- SALZMANN.** — *Von Graefé's. Archiv. f. Ophtalm.*, 57, 1908.
- SCALINCI.** — *Giorn. Ocul.*, 1924.
- SCHNAUDIGEL.** — *Klin. Monatsbl. Augenh.*, 6 Octobre, 1923.
- SCHNAUDIGEL.** — *Klin. Monatsbl. Augenh.*, 69, 1932.
- SICHEL.** — *Bull. de Thérapeutique*, t. 23.

- SIEGRIST.** — *Soc. Suisse d'Ophtalm.*, Berne 1920.
- SIEGRIST.** — *Soc. Opht. d'Heidelberg*, 38^e Congrès, Août 1912.
- SIEGRIST.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Sept. 1916.
- SMEESTERS.** — *Ann. d'Oculistique*, 1932.
- STAHLI.** — *Soc. Suisse d'Ophtalm.*, Berne, Juin 1920.
- STEIBEL et STEIGER.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, Janvier 1913.
- SOUTER.** — *Congrès Annuel de la Soc. Ophtalm. du Royaume-Uni*, 1930.
- VON SZILY.** — *Klin. Monatsbl. f. Augenh.*, 80, 1929.
- VON SZILY.** — *Zentralbl. f. d. Ges. Ophtalm.*, p. 193, 1935.
- TERRIEN.** — *Traité d'Ophtalmologie*.
- TERRIEN.** — *Archiv. d'Ophtalm.*, 1921.
- TERRIEN.** — *Archiv. d'Ophtalm.*, 1922.
- TERRIEN.** — *Archiv. d'Ophtalm.*, 50, 1933.
- TERSON.** — *Clin. Ophtalm.*, Juillet 1909.
- TOROK et REDWAY.** — *Archiv. of. Ophtalm.*, vol. IV, 1930.
- UTHOFF.** — *Zeitschrift. f. Augenh.*, 8, 1902.
- UTHOFF.** — *Klin. monatsbl. f. Augenh.*, 56.
- VERDERAME.** — *Zentralbl. f. d. Ges. Ophtalm.*, t. 50, 1929.
- DE WECKER.** — *Ann. d'Oculist.*, p. 129, t. 102.
- DE WECKER.** — *Traité d'Ophtalmologie*.
- WEILL.** — *Ann. d'Oculistique*, t. 69, Sept. 1927.
- WEILL.** — *Bul. Soc. Ophtalm. de Paris*, 1928.
- WERNICKE.** — *Zentralbl. f. Ophtalm.*, 1921.
- WIBO.** — *Bull. Soc. Belge d'Ophtalm.*, 1909.
- WOLFRUM.** — *Graëfé's Archiv.*, 105, 1921.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	15
Généralités : Influence des endocrines sur l'œil	17
Etude clinique du kératocône	23
Kératocône et Endocrines	31
Observations	37
Résumé et discussion	45
Conclusions	53
Bibliographie	57

